

Über das Atemzeitvolumen
bei vermehrtem Atemwiderstand

von

GERTRUD KAISER

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Walter Seitz

ÜBER DAS ATEMZEITVOLUMEN
BEI VERMEHRTEM ATEMWIDERSTAND

Inaugural Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gertrud Kaiser

München 1959



5149/60

Gedruckt mit Genehmigung der Mediz. Fakultät
der Universität München

Referent: Privatdozent Dr. N. Zöllner

Korreferent: Prof. Dr. Seitz

Dekan: Prof. Dr. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 6. 1959

Liebe ist das einzige, was wächst,
wenn wir es verschwenden.

Maria v. Ebner Eschenbach

Meinen lieben Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

Einleitung	1
Methodik	5
Experimenteller Teil	10
Zusammenfassung	21
Literaturverzeichnis	23

Das Einatmen von Kohlendioxid verursacht, wie aus zahlreichen Literaturstellen hervorgeht, bei Gesunden ein Ansteigen der Ventilation (1-5). Dafür verantwortlich ist ein nervöser Regulationsmechanismus, der 1905 von Haldane und Priestley (2), 1936 von Nielsen (3) und 1950 von Gray (4) eingehend beschrieben wurde. Nach Gray spricht das Atemzentrum auf 9-10%iges Kohlendioxid optimal an und löst eine Ventilation von 60 - 70 Liter pro Minute aus. Bei noch höherem CO_2 -Gehalt nimmt die Ventilation wieder ab. Alexander (5) erreichte mit 3 bzw. 5%igem CO_2 eine Ventilation, die im Durchschnitt 202 bzw. 329% der Ruhewerte betrug.

Bei Emphysematikern bewirkt das CO_2 eine Ventilation, die im Durchschnitt um mindestens die Hälfte geringer als bei Gesunden ist (5,6,11-14). Alexander (5) und Tenny (6) haben diese Beobachtung einer verringerten Sensibilität der medullären Atemzentren zugeschrieben. Als Ursache für diese Verminderung der Sensibilität diskutiert Alexander die mit erhöhtem Plasmabicarbonat anwachsende Pufferkapazität (allerdings ist die Sensibilität auch gegenüber dem H-ion vermindert), pathologische Veränderungen des Thoraxblasebalges (wobei die Möglichkeit fehlt, in angemessener Weise auf die normalen nervösen Stimuli ansprechen zu können) oder das gleichzeitige Bestehen von angeborenen Herzfehlern, chronischer Anoxämie, chronischer Acidose und chronischer idiopathischer Hypercapnie.

Nach Alexander spielen die angeborenen Herzfehler für diese Betrachtungsweise keine Rolle. Er fand nämlich drei Emphysem-Patienten mit CO_2 -Retention aber ohne Herzfehler, bei denen die Sensibilität vermindert war. Dagegen beobachtete er keine Her-

absetzung der Sensibilität bei drei Patienten mit chronischer Anoxämie als Folge von angeborenen Herzfehlern. Die Sensibilität war ebenso verringert bei drei Patienten mit chronischer Stoffwechsel-Acidose (verbunden mit renalen Erkrankungen) und bei zwei Patienten mit CO_2 -Retention bei gleichzeitiger chronischer Stoffwechsel Alkalose.

Chronische Hypercapnie führt immer zu verringerter Sensibilität gegenüber dem HCO_3^- -Ion Stimulus. Diese These wird gestützt durch die Arbeiten Schäfers (8). Er beobachtete eine verminderte Reaktion auf CO_2 bei zwei Normalpersonen nach einem 4-6 täglichen Aufenthalt in Luft mit 3% CO_2 -Gehalt. Da sowohl die respiratorische Acidose als auch die Stoffwechsel-Alkalose mit erhöhter CO_2 -Konzentration im Blut und Gewebe und mit erhöhter Spannung des freien CO_2 verbunden sind, kann man nicht entscheiden, welche von beiden zu der verminderten Sensibilität führt oder ob beide zusammen wirken. Andererseits glauben Gesell und Hesser (9 und 10), daß eine gesteigerte Ventilation als CO_2 -Folge notwendigerweise eine Stoffwechsel-Acidose verursacht, weil die verminderte Pufferkapazität im Blut zu einem größeren Anstieg der H-Ionen-Konzentration führt. Bei Untersuchungen fand Alexander (5) drei Patienten mit Stoffwechsel-Acidose, bei denen die Ventilation bei Einatmung von CO_2 nicht anstieg. Patienten, deren Ventilation als Reaktion auf CO_2 vergrößert war, zeigten auch eine vermehrte Sensibilität gegenüber dem H-Ion. Diese letztgenannte Beobachtung würde mit der Annahme übereinstimmen, daß bei chronischer Hyperkapnie die Sensibilität gesteigert ist. Wenn andererseits CO_2 als respiratorischer Stimulus wirkt, indem es die H-Ionen-Konzentration im Blut und Gewebe vermehrt, müßte man erwarten, daß chronische Stoffwechselacidose

zu einer Verminderung der Sensibilität gegenüber dem HCO_3 -Ion Stimulus führt, wie man das bei respiratorischer Acidose beobachtete. Das Fehlen einer solchen Verminderung bei Stoffwechsel-Acidose spricht für die Theorie, daß CO_2 als spezifischer Reiz wirkt.

Die Analyse Alexanders stellt damit einen Zusammenhang mit der Hypothese der CO_2 -Anpassung bei längerer Hyper- und Hypocapnie und mit der Mehrfaktoren-Theorie der chemischen Atmungsregulation von Gray (4) her.

Zur Erklärung der CO_2 -Retention bei chronischem Emphysem stellt Alexander folgende Hypothese auf: Im ersten Stadium des Krankheitsverlaufes wird die Ventilationskapazität so gering, daß zusätzliches CO_2 , das bei Anstrengung produziert wird, nicht mehr ausgeschieden werden kann. Der CO_2 -Spiegel des arteriellen Blutes steigt vorübergehend an. Diese wiederholten Anfälle von Hypercapnie bewirken eine verminderte Sensibilität gegenüber CO_2 -Hydrogenion-Stimulus, sodaß ein gesteigerter CO_2 -Gehalt auch in Ruhe bestehen bleibt und dieser eine erhöhte Retention von Bicarbonat durch die Nieren bewirkt (15, 16). Der Circulus viciosus zwischen erhöhter CO_2 -Konzentration und verminderter respiratorischer Sensibilität ist geschlossen.

Cherniak (17) untersuchte sechs Normalpersonen zwischen 20 - 35 Jahren. Er ließ sie 7% CO_2 einatmen und schaltete einen Widerstand in den Luftweg. Bei Atmung durch die Stenose stieg die Ventilation nicht so stark an, wie bei Atmung mit 7% CO_2 ohne Stenose. Die erhaltenen Kurven ähnelten denen, die man bei Emphysematikern ohne CO_2 und ohne Widerstand erhält. Die Wirkung des CO_2 , das ist die Erhöhung der Ventilation, wird

also bei gleichzeitiger Einschaltung eines Widerstandes kompensiert; woraus Cherniak ableitet, daß man bei Gesunden durch Einschaltung eines Widerstandes gleiche Verhältnisse wie bei Emphysematikern schaffen kann.

Die in einem gewissen Gegensatz zu den herrschenden Ansichten (ausgeführt an der Analyse von Alexander) stehenden Meinungen Cherniaks, regte uns zur Beschäftigung mit diesem Problem an.

M E T H O D I K

I. Zur Bestimmung von CO_2 und O_2 diene der Scholander-Apparat

Beschreibung des Apparates.

Ein Wasserbad, das die Reaktionskammer und den Behälter für die Spülflüssigkeit umgibt, dient dazu, Temperaturschwankungen zu vermeiden. Der Apparat besteht aus einer Kompensationskammer, einer daruntergelegenen Reaktionskammer und zwei Seitenkammern. Letztere sind mit Gummikappen luftdicht abgeschlossen. Mit Ausnahme der beiden Seitenkammern für die Absorptions-Flüssigkeiten ist das Scholandergerät mit Quecksilber gefüllt. Kompensationskammer und Reaktionskammer verbindet eine Kapillare, in deren Mitte sich die Ablesungsmarke befindet. Die Reaktionskammer steht durch einen Dreiwegehahn mit einem Quecksilbernachfüllbehälter und einer Mikrometerschraube in Verbindung.

Zur Übertragung des Gasgemisches von der Gasbürette zum Scholander dient eine Pipette. Sie hat einen Durchmesser von 2,5 bis 3 mm, oben eine kugelförmige Erweiterung und läuft unten in einer Haarkapillare aus. Um das Kapillarende der Pipette ist ein Gummiring gestülpt, der dazu dient, bei den Gasübertragungen, sowohl bei der Gasbürette als auch bei der Kapillare einen luftdichten Verschluss herbeizuführen.

Reagentien:

1. O_2 Absorptionslösung:

Lös. A: 100 ccm H_2O

6 g KOH

Puder A: 20 g frisches $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$

0.1 g Natriumantrachinon - β sulfat

Lös. B: 5 ccm Lös. A + 6 g Puder A.

2. CO₂ Absorptionslösung: 100 ccm H₂O

11 g KOH

40 mg Kaliumbikromat.

3. Spülflüssigkeit: 400 ccm dest. H₂O)

1 ccm H₂SO₄

72 g Na₂SO₄

21 g Glycerin)

Lösung

40 mg Kaliumbichromat

50 ccm Lös.

Verlauf einer Analyse: Die Gasproben werden in Büretten mit Quecksilber unter Druck aufbewahrt. Man gibt nun einen Quecksilbertropfen in die Pipette und setzt diese auf den oberen Rand der Bürette auf. Bei Öffnen des Bürettenhahnes schiebt das unter Druck entweichende Gas den Quecksilbertropfen in der Pipette nach oben bis zur kugelförmigen Erweiterung. Man läßt längere Zeit Gas nachströmen und spült so die Pipette aus. Bei Schließen des Hahnes und Abnehmen der Pipette vom Bürettenrand drückt der Quecksilbertropfen das Gasgemisch langsam durch die Kapillare. Eine Vermischung entnommenen Gases mit Zimmerluft ist damit unmöglich. Nun setzt man die Pipette auf die Öffnung der Kapillare, die zur Reaktionskammer des Scholandergerätes führt und zieht Gas durch Drehen der Mikrometerschraube bis zur Eichmarke ein. Man wendet den Dreiwegehahn, stellt die Verbindung zwischen Reaktionskammer und Quecksilberreservebehälter her. Dann erfolgt die Einstellung des Nullpunktes. Nach Zurückdrehen des Hahnes wird die Reaktionskammer zu dreiviertel mit Gas gefüllt. Nun saugt man die Spülflüssigkeit bis auf einen kleinen Tropfen in die Kapillare ab. Der obere Minuskus des Tropfens wird an die Ablesungsmarke gedreht und es erfolgt die

erste Ablesung (M_1). Durch Kippen des Scholanders fließen ein paar Tropfen der CO_2 -Absorptionsflüssigkeit in die Reaktionskammer. Nach erfolgter Absorption, die je nach Gasgehalt verschieden lange dauert, wird wieder abgelesen, (M_2). In gleicher Weise erfolgt die Absorption von O_2 und darauf die dritte Ablesung (M_3). Zur Kontrolle liest man nach der Analyse die Höhe der Flüssigkeitssäule, d.h. also nochmals den Nullpunkt ab (M_4). Der Gasgehalt errechnet sich nach den Formeln:

$$\text{CO}_2 \text{ in \%} = \frac{M_1 - M_4}{M_1 - M_2}$$

$$\text{O}_2 \text{ in \%} = \frac{M_2 - M_3}{M_1 - M_2}$$

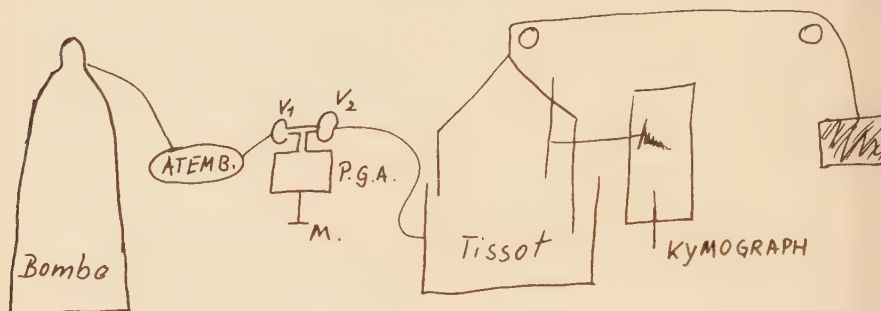
Nach jeder Analyse wird das Scholandergerät dreimal mit Spülflüssigkeit gereinigt und je nach Bedarf die Absorptionsflüssigkeiten nachgefüllt.

Zur Bestimmung der Ventilation und des Atemgrenzwertes diene ein Spirometer.

Eine Pumpe bewirkt in einem geschlossenen Spirometer-System je nach Einstellung eine Zirkulation von 0 - 300 l pro Minute. (Zu unseren Zwecken verwendeten wir eine Zirkulation von 75 l pro Minute). Das geschlossene System besteht aus zwei Spirometerglocken, die in Wasser gefüllte Metallbehälter tauchen und zwei flexiblen Schläuchen, die sich in einem Hahn vereinigen. Je nach Drehen des Armes atmet die Versuchsperson Zimmerluft oder das Gasgemisch im Spirometer. Die Spirometerglocken sind durch einen Draht über 2 Spulen mit einem Schreibarm verbunden. Zwischen den Wasserbehältern befindet sich ein Kymograph, der einen gleichmäßigen Vorschub des Registrierpapiertes gewährleistet. Je nach Einstellung beträgt dieser Vorschub 30,60 oder 1200 mm pro Minute.

Auf dieses Papier registriert ein Schreibarm die Bewegungen der Glocke bei In- und Expiration.

Versuchsanordnung für die dritte bis fünfte Untersuchung!



Verwendet wird ein Gasgemisch von 7% CO_2 und 93% O_2 (dritte Untersuchung) bzw. 5% CO_2 und 95% O_2 (vierte und fünfte Untersuchung).

Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, führt ein Gummischlauch von der Bombe über einen Atembeutel zu einem T-Rohr. Bei direktem Anschluß an die Bombe wäre eine normale Atmung nicht gewährleistet. Der Atembeutel dient als Gasbehälter, aus dem die Versuchspersonen bei der Inspiration Gas entnehmen. Das T-Rohr verbindet die Ventile V_1 und V_2 . Bei Inspiration öffnet sich V_1 , während sich V_2 schließt, bei Expiration ist der Vorgang umgekehrt. Zwischen T-Rohr und Mundstück ist noch eine Apparatur PGA eingeschaltet, die ohne Unterbrechung des Versuchsablaufes eine Umschaltung von normaler Atmung auf Stenoseatmung ermöglicht. Die Vorrichtung besteht aus einem 5 cm langem Plexiglasrundstab mit drei Bohrungen im $\varnothing$ von 20,7 und 5 mm. Oben und unten ist der Rundstab durch Plexiglasplatten luftdicht abgeschlossen.

sen. Das Mundstück besteht aus einem Anschlußstück für das T-Rohr und einer Gummiplatte.

Zur Messung der Expirationsluft dient der Tissotgassammler, der im Prinzip ein großes Spirometer darstellt. In einen großen Metallbehälter, der mit Wasser gefüllt ist, hängt eine Metallglocke. Bei jeder Expiration wird Luft in den Tissot gepreßt und dadurch die Glocke stufenweise angehoben. Das Wasser in dem Behälter verhindert, das Luft entweicht. Das Gewicht der Glocke und der Reibungswiderstand werden durch ein Gegengewicht nach dem Hebelgesetz ausgeglichen. Die Bewegungen der Glocke werden durch einen Schreibarm auf einen gleichmäßig rotierenden Kymographen übertragen. Aus den hierdurch erhaltenden Diagrammen kann man die Frequenz und die Ventilation pro Minute errechnen. Zur Bestimmung des Atemgrenzwertes atmeten die Versuchspersonen einige Sekunden so schnell und kräftig als möglich und aus den erhaltenen Werten errechneten wir dann die maximale Ventilation pro Minute.

Alle Messungen erfolgten liegend. Alle Volumina verstehen sich bei 37° , H_2O - gesättigtem und herrschendem Luftdruck.

Experimenteller Teil.

1. Versuch

Zunächst sollte festgestellt werden, wie lange und bis zu welcher CO_2 -Konzentration eine Rückatmung überhaupt möglich ist. Das Maximum liegt bei den meisten der untersuchten Personen im Durchschnitt bei 8 Minuten. Zu diesem Zeitpunkt traten schon Kopfschmerzen auf, die aber kurze Zeit nach dem Versuch wieder verschwanden. Je höher die CO_2 -Konzentration ist, um so mehr nimmt die Ventilation im allgemeinen zu. Um die Ventilationsgrößen bei möglichst hoher CO_2 -Konzentration zu erhalten, setzten wir die Zeit auf 8 Min. fest. Wir untersuchten zwölf Normalpersonen, bei 4 von ihnen wiederholten wir die Messungen nach einigen Tagen. Gleiche Werte ergaben sich nur bei einer Person, die übrigen wiesen z.T. erhebliche Differenzen bis zu 70 L in der achten Minute auf. Die Auswertung unserer Ergebnisse geschah auf folgende Art: Aus der Spirometerkurve berechneten wir die Zahl der geatmeten Liter in der achten Minute, ebenso den Atemgrenzwert. Die O_2 und CO_2 -Konzentration der Expirationsluft wurde mit der oben erwähnten Scholander-Methode bestimmt.

1. Setzt man die Ventilation in der 8. Minute zum Atemgrenzwert in Relation, so zeigt sich eine Übereinstimmung der Werte bei Personen mit einem Atemgrenzwert um 115 L (49 L, 52 L, 53 L, 55 L). Mit steigendem Atemgrenzwert variieren die Werte stark; bei Personen mit gleichem Atemgrenzwert von 260 L z.B. um 70 L.

Tabelle zum Versuch 1

Größe	Gewicht	KO	A.G.W.	Vent.d. In	Vol. %	In Vol. %	A.G.W.	8Min.V.
				8 Min.	CO ₂ Geh.	O ₂ Geh.	8 Min.V.	A.G.W.
177	63	1.79	180	83	9.18	72.47	2.17	0.46
177	63	1.79	180	57	8.73	71.6		0.37
162	58	1.62	117	52	10.30	78.20	2.25	0.42
162	58	1.62	117	55	9.94	79.11	2.1	0.48
			254	98	10.72	67.72	2.60	0.39
187	95	2.12	217	39	9.43	73.4	5.04	0.13
165	60	1.66	118	49	8.22	81.40	2.5	0.42
170	59	1.70	247	26	7.88	75.15	9.5	0.10
169	67	1.78	174	47	9.03	69.26	3.7	0.27
184	78	2.06	113	53	9.33	67.75	2.14	0.47
172	74	1.90	184	45	8.96	69.7	4.09	0.24
171	66	1.78	194	16	7.95	73.1	12.12	0.08
171	66	1.78	194	28	9.58	70.8	6.57	0.14
169	64	1.74	181	46	8.92	73.3	9.05	0.25
169	64	1.74	181	70	9.40	72.5	2.58	0.38

Rückatmung: Vergl. von A.G.W. und Größe der CO₂-Ventilation bei verschiedenem CO₂-Gehalt.

2. Zunahme des CO_2 -Gehaltes bewirkt erfahrungsgemäß ein starkes Ansteigen der Ventilation. Bei zwei Personen steigt die Ventilation bei Erhöhung des CO_2 um 0.7 bzw. 0.3% von 57 auf 83 bzw. von 46 auf 70 L an.

3. Wir haben versucht, eine Beziehung von Atemgrenzwert und Ventilation in der achten Minute zum CO_2 -Gehalt zu finden. Eine Abhängigkeit der Größen von einander war nicht festzustellen. Ob Cherniack durch Zufall Personen untersuchte, deren Atemgrenzwerte nahe dem Sollwert lagen, läßt sich nicht sicher feststellen. In diesem Falle würde sich nämlich nicht eine Beziehung zwischen der Ventilation und dem Atemgrenzwert, sondern zwischen Ventilation und Körperoberfläche ergeben. Die unterschiedlichen Ergebnisse bei den untersuchten Personen sind wahrscheinlich durch die verschiedenen Größen des Residualvolumens zu erklären; denn je größer das Residualvolumen ist, desto größer ist der Raum, in dem sich das CO_2 verteilt. Die Konzentration des CO_2 pro ccm Luft wird geringer und damit auch der Reiz auf das Atemzentrum. Eine andere Ursache könnte darin gesehen werden, daß der Sauerstoffverbrauch und die daraus resultierende CO_2 -Abgabe (selbst bei gleichen Personen) während verschiedenen Messungen differiert, während die Menge der im Spirometer zirkulierenden Luft konstant, nämlich 8 L ist.

2. Versuch

Um das Ansteigen von Ventilation im Verhältnis zum CO_2 -Gehalt genauer verfolgen zu können, analysierten wir die Expirationsluft auf seinen CO_2 -Gehalt bei Rückatmung mit reinem O_2 in der 4., 6. und 8. Minute. Drei Versuchspersonen atmeten auch durch

<u>ohne Stenose</u>				<u>mit Stenose</u>			
Fr.	Min.	Vent.	CO ₂	Fr.	Min.	Vent.	CO ₂
Z ₁		4.	8		4.	10	6.35
		6.	11		6.	12	7.99
	13	8.	16	7	8.	18	8.78
Z ₂		4.	10		4.	11	7.12
		6.	15		6.	15	8.25
	10	8.	28	9	8.	22	10.34
K ₁		4.	16		4.	17	6.71
		6.	34		6.	25	8.26
	27	8.	53	22	8.	41	9.00
K ₂		4.	23		4.	15	6.26
		6.	44		6.	25	8.10
	29	8.	64	24	8.	37	8.90
E ₁		4.	20		4.	27	7.41
		6.	29		6.	38	8.73
	26	8.	46	20	8.	61	9.35
E ₂		4.	28		4.	21	6.95
		6.	48		6.	32	8.44
	20	8.	70	20	8.	46	9.70

Tab. 2 Ventilation bei CO₂ Rückat. mit und ohne Stenose von
3 cm Länge und 0.7 cm Durchmesser.

eine Stenose von 3 cm Länge und 0.7 cm Durchmesser. Die Versuche wurden an einem der darauffolgenden Tage wiederholt. Alle Werte waren reproduzierbar. Eine anschließende Stenosenatmung bewirkte folgende Abweichungen:

- a) Die Frequenz nahm ab, die Atemtiefe dafür zu.
- b) Die Ventilation war vermindert. (Bei gleichem CO_2 -Gehalt ist die Ventilation bei Stenose um 20% geringer).
- c) Die Wirkung des CO_2 trat bei Stenose erst später ein.

Da die CO_2 -Bildung individuell sehr verschieden ist, ließen wir 3 Personen unter sonst gleichen Bedingungen ein Gasgemisch von 7% CO_2 und 93% O_2 einatmen. Bei diesem hohen CO_2 -Gehalt liegt die Grenze der Erträglichkeit bei fünf Minuten. CO_2 -Gehalt und Ventilation wurden in der 3., 4. und 5. Minute untersucht. Die erhaltenen Werte bei einer Wiederholung der Untersuchungen wichen z.T. erheblich von den Ergebnissen der ersten Untersuchungen ab. Ein deutlicher Unterschied bei Atmung mit Stenose ergab sich nicht.

3. Versuch:

Bei weiteren Versuchen wurde die obenbeschriebene Anordnung mit dem Tissotbehälter verwendet. Acht Normal-Personen atmeten über zwanzig Minuten ein Gasgemisch von 7% CO_2 und 93% Sauerstoff ein. Der grundlegende Unterschied zu den vorhergehenden Versuchen liegt darin, daß der CO_2 -Gehalt konstant bleibt und damit einen gleichen Reiz auf das Atemzentrum ausübt. Dadurch ist nach einer gewissen Zeit eine gleichmäßige Ventilation zu erwarten. Nach zehn Minuten wurde der Luftweg in 3 cm Länge auf einen Durchmesser von 0.7 cm verringert. Von den untersuchten Personen erreichten zwei ein Steady state in den ersten zehn Minuten. Bei einer Person sank die Ventilation bei Einschaltung der Stenose stark

	<u>ohne Stenose</u>					<u>mit Stenose</u>			
	Min.	Vent.	CO ₂	Frequ.		Min.	Vent.	CO ₂	Frequ.
H ₁	9.	27	7.51			3.	29	7.65	
	4.	38	8.68			4.	37	8.01	
	5.	45	9.50			5.	43	8.60	
H ₂	3.	27	8.97			3.	24	7.76	
	4.	37	9.58			4.	27	8.76	
	5.	45	9.80			5.	32	9.32	
M ₁	3.	31	7.91			3.	31	8.54	
	4.	43	8.38			4.	34	9.26	
	5.	49	8.80			5.	38	9.65	25
M ₂	3.	37	8.89			3.	23	9.14	
	4.	39	9.55			4.	33	9.44	
	5.	52	9.91	31		5.	40	10.08	24
J ₁	3.	37	6.94			3.	37	8.37	
	4.	54	8.67			4.	55	8.73	
	5.	69	9.44			5.	61	9.62	
J ₂	3.	39	8.56			3.	40	8.88	
	4.	59	9.10			4.	54	9.74	
	5.	72	9.68			5.	70	10.30	

Tab. 3 Ventilation bei Rückatmung mit einem Gasgemisch von 7% CO₂ und 94% O₂ mit und ohne Stenose von 3 cm Länge und 0.7 cm Durchmesser.

ab, dann nahm sie wieder langsam zu. Wie groß die individuelle Streubreite ist, zeigt sich allein schon darin, daß eine Person mit Stenose eine größere Ventilation aufweist als ohne. Bei Atmung mit Stenose stellte sich ein steady state in vier von acht Fällen ein. Bei zwei Personen mußte die Messung wegen zu großer Belastung vorzeitig abgebrochen werden. Wir ließen nun das Gasgemisch von zwei Personen über längere Zeit einatmen, um zu sehen, wann ein steady state bei 7% CO₂ erreicht wird. Die Ventilation nimmt bis zur achten bzw. elften Minute zu, fällt dann vorübergehend etwas ab, wahrscheinlich wegen Überbeanspruchung der Ex- und Inspirationsmuskeln, steigt dann wieder bis zum Höchstwert an. Ab der fünfzehnten Minute bleibt die Ventilation praktisch konstant. Da den Personen die Einatmung von 7% CO₂ über mehr als fünfundzwanzig Minuten nicht zugemutet werden konnte, wurde diese Untersuchungsreihe abgebrochen.

4. Versuch:

Bei sonst gleichen Bedingungen wurde nun als Versuchsmaterial ein Gasgemisch von 5% CO₂ und 95% O₂ verwendet. Die Messungen bei zwanzig Normalpersonen ergaben folgende Ergebnisse: Die Ventilation steigt weniger an als bei Atmung mit 7% CO₂ und bleibt schon ab der fünften Minute fast gleich groß. Nach Einschaltung der Stenose sank die Ventilation bei acht Personen deutlich ab im Durchschnitt um 30%. Bei den übrigen zwölf Personen war die Atmung bei Stenose nur um zwei bis drei Liter geringer. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht darin, daß die Ventilation pro Minute mit 5% CO₂ bei der ersten Gruppe zwischen 24 und 35 L liegt, während die Personen

	Steadyst.		Diff.i.L.	A.G.W.		CO ₂ in Vol.%		CO ₂ in Vol.%		Frequ.	
	o.Sten.	m.Sten.		o.Sten.	m.Sten.	o.Sten.	m.Sten.	o.Sten.	m.Sten.	o.Sten.	m.Sten.
U.F.	13	12	1	105	42	5.98	6.50	12	9		
S.St.	20	18.5	1.5	83	48	6.35	6.18	10	8		
J.W.I.	23.5	22.5	1	102	63	6.76	6.42	13	13		
M.H.	18.5	17	1.5	128	89	6.37	6.20	10	9		
S.J.	14	12	2	107	50	6.95	6.37	7	6		
J.F.	22	19	3	132	64	6.01	6.54	15	16		
D.V.		17		72	47	6.43	6.70		16		
J.W.II	25	23	2	100	68	5.82	5.78	30	28		
G.H.	21	18	3	114	45	6.60	6.59	12	13		
W.P.	12.5	12.5		77	50	7.14	6.78	10	9		
S.L.	19	18	1	140	53	6.39	6.25	14	12		
J.G.	23	18	5	96	37	6.55	4.98	16	22		
B.W.	27	22	5	119	73	6.18	6.13	18	12		
F.S.	29	20	9	102	42	6.25	5.95	10	17		
J.D.	35	24	11	89	42	5.23	5.18	8	6		
H.R.	24	17	7	113	67	6.26	6.50	13	9		
H.N.	24.5	20	4.5	135	43	7.24	6.55	5	6		
J.H.	24	20	4	107	61	6.29	5.69	19	17		
W.D.	25	17	8	128	61	6.41	6.68	9	6		
E.M.	24	17	7	107	39	5.40	6.11	23	19		
Durchschn.	22.6	18.3	4.3			6.30	6.24	13.6	13.4		

Tab. 4 Ventilation bei 5% CO₂ mit und ohne Stenose von 0.7 cm Ø und 3 cm Länge.

Tabelle zum Versuch 4

	<u>ohne Stenose</u>	<u>mit Stenose</u>
U.F.	6.02	6.67
J.W.II	6.11	7.46
M.H.	6.48	6.30
J.F.	6.13	5.62
D.V.	6.03	7.37
G.H.	6.78	6.75
W.P.	5.00	5.63
J.G.	6.76	6.20
B.W.	6.31	6.29
F.S.	6.39	6.02
H.R.	6.41	6.65
H.N.	7.31	5.50
J.H.	7.94	5.78
W.D.	6.26	6.73
E.M.	6.20	6.33
	6.40	6.36

Tab. 5 Errechneter CO₂-Gehalt der Alveolarluft

der zweiten Gruppe unter 24 L pro Minute atmen. Für diese Personen stellt eine Stenose von 3 cm Länge und 0.7 cm Durchmesser keine sehr große Belastung dar. Außerdem wurde der Atemgrenzwert mit und ohne Stenose ermittelt. Er ist bei Stenose mindestens um die Hälfte vermindert. Es ergaben sich Werte von 105/42,96/37,135/43 l. Nach der zehnten Minute also kurz vor Einschalten der Stenose und am Ende des Versuches wurden Gasproben der Espirationsluft entnommen und deren CO_2 -Gehalt bestimmt. In elf von siebzehn Fällen war der CO_2 -Gehalt bei Stenose verringert, in den übrigen Fällen erhöht.

Aus der Formel

$$\text{VE} \times \text{CO}_2 = \text{VT} \times 5 = \text{VA} \times X$$

$$\text{VA} = \text{VE} - \text{VT}$$

wurde der CO_2 -Gehalt der Alveolarluft errechnet, wobei für die Ventilation des Totraumes - 150 cm berechnet wurden.

5. Versuch:

Um die Wirkung der Stenose noch zu verdeutlichen, wurde der Durchmesser bei 10 Personen von 0.7 cm auf 0.5 cm verringert.

Eine Person zeigte nach Anschluß an den Apparat in der zweiten Minute einen vorübergehenden Anstieg der Ventilation bis 37 Liter, anschließend eine langsame Abnahme. Von der 6. bis 10. Minute lag die Ventilation bei 20 l. Durch die Stenose wurde sie um 2,5 L pro Minute verringert. Bei den übrigen neun Personen nahm die Ventilation langsam zu. Ein steady state wurde um die 5. Minute erreicht. Das Einschalten der Stenose bewirkte in allen Fällen ein deutliches Abnehmen der Ventilation, im Durchschnitt 5,5 L. Der CO_2 -Gehalt der Espirationsluft schwankt ohne Stenose zwischen 5,52% und 5,95%, mit Stenose zwischen 5,76% und 6.24%.

Tabelle zum Versuch 5

	Steadyst. o.Sten.	Steadyst. m.Sten.	Diff.	A.G.W. o.Sten.	A.G.W. m.Sten.	CO ₂ in% o.Sten.	CO ₂ in% m.Sten.
R.J.	20	17.5	2.5	78	29	5.95	5.76
H.D.	22.5	17	5.5	114	46		
J.N.	23	18.5	5.5	135	39	5.52	5.84
W.T.	23	15	8	143	39	5.88	6.24
E.K.	27	19	5	181	36		
G.W.	22	17	5	99	32		
D.D.	24.5	17	7.5	71	25		
L.H.	31	23.5	7.5	145	46		
T.W.	18	11	7	110	39		
S.A.	25	18	7	140	51		
Mittel			5.5				

Tab. 6 Ventilator bei 5% CO₂ mit und ohne Stenose von 3 cm Länge und 0.5 cm Durchmesser. Zum Vergleich sind die Atemgrenzwerte mit und ohne Stenose aufgeführt.

Zusammenfassung

Mit einfacher Rückatmung wurde bestimmt, bis zu welcher CO_2 Konzentration die Atmung möglich ist. Nach 8 Minuten variierten die CO_2 Konzentrationen zwischen 7,88 und 10,72%. Diese Werte liegen an der Erträglichkeitsgrenze. Eine Relation zwischen Ventilation der 8. Minute und Atemgrenzwert zeigte sich nur bei Personen mit niederem Atemgrenzwert (um 115 l), mit steigendem Atemgrenzwert variierten die Werte. Geringe Zunahme des CO_2 -Gehaltes bewirkte starkes Ansteigen der Ventilation. Eine Beziehung von Atemgrenzwert und Ventilation der 8. Minute zum CO_2 -Gehalt ließ sich nicht feststellen (im Gegensatz zu Cherniak).

Um den Konzentrationsanstieg des CO_2 genauer verfolgen zu können, wurde der CO_2 -Gehalt in der 4., 6. und 8. Minute bestimmt. Ausserdem wurde durch eine Stenose von 3 cm Länge und 0,7 cm Durchmesser geatmet. Die Stenose bewirkte folgende Abweichungen:

1. Die Frequenz nahm ab, die Atemtiefe zu.
2. Die Ventilation war vermindert. (Bei gleichem CO_2 -Gehalt etwa um 20%)
3. Die Wirkung des CO_2 trat später ein.

Dann wurde ein Gasgemisch von 7% CO_2 und 93% O_2 geatmet. Die Expirationsluft wurde in Tissot-Gasbehälter gesammelt. Es war zu erwarten, daß durch den konstanten CO_2 -Gehalt ein gleichmäßiger Reiz auf das Atemzentrum ausgeübt und eine gleichmäßige Atmung bewirkt werde. Da bei 7% CO_2 -Gehalt sich ein Steady state erst nach 15 Minuten einstellte, den untersuchten Personen aber die Einatmung von 7% CO_2 über 25 Minuten (15 Min. +

10 Min. Stenose) nicht zugemutet werden konnte, wurde der CO_2 -Gehalt des Gasgemisches auf 5% erniedrigt.

Nach 10 Min. wurde die Stenose von 0.7 cm $\varnothing$ eingeschaltet. Sie bewirkte ein deutliches Absinken der Ventilation von rund 30% bei Personen, deren Ventilation pro Minute bei 5% CO_2 zwischen 24 L und 34 L lag, während für Personen mit einer Minuten-Ventilation von weniger als 24 L die Stenose keine große Belastung darstellte. Der Atemgrenzwert ist bei Stenose von 0.7 cm Durchmesser um mindestens die Hälfte verringert.

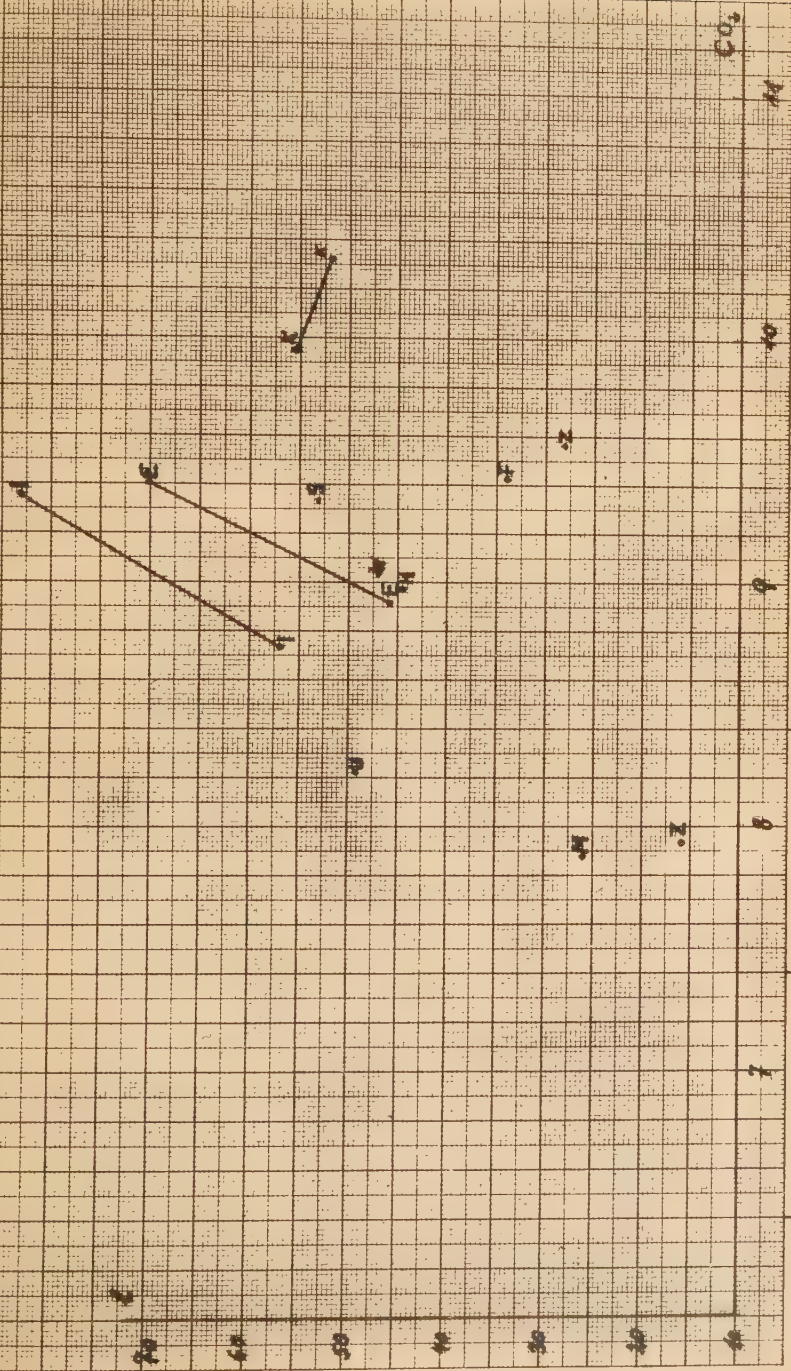
Um die Wirkung der Stenose zu verdeutlichen, wurde der Durchschnitt von 0.7 cm auf 0.5 cm verringert. Bei Einschaltung der Stenose zeigte sich ein deutliches Abnehmen der Ventilation. (Im Durchschnitt 5.5 L).

L i t e r a t u r - V e r z e i c h n i s

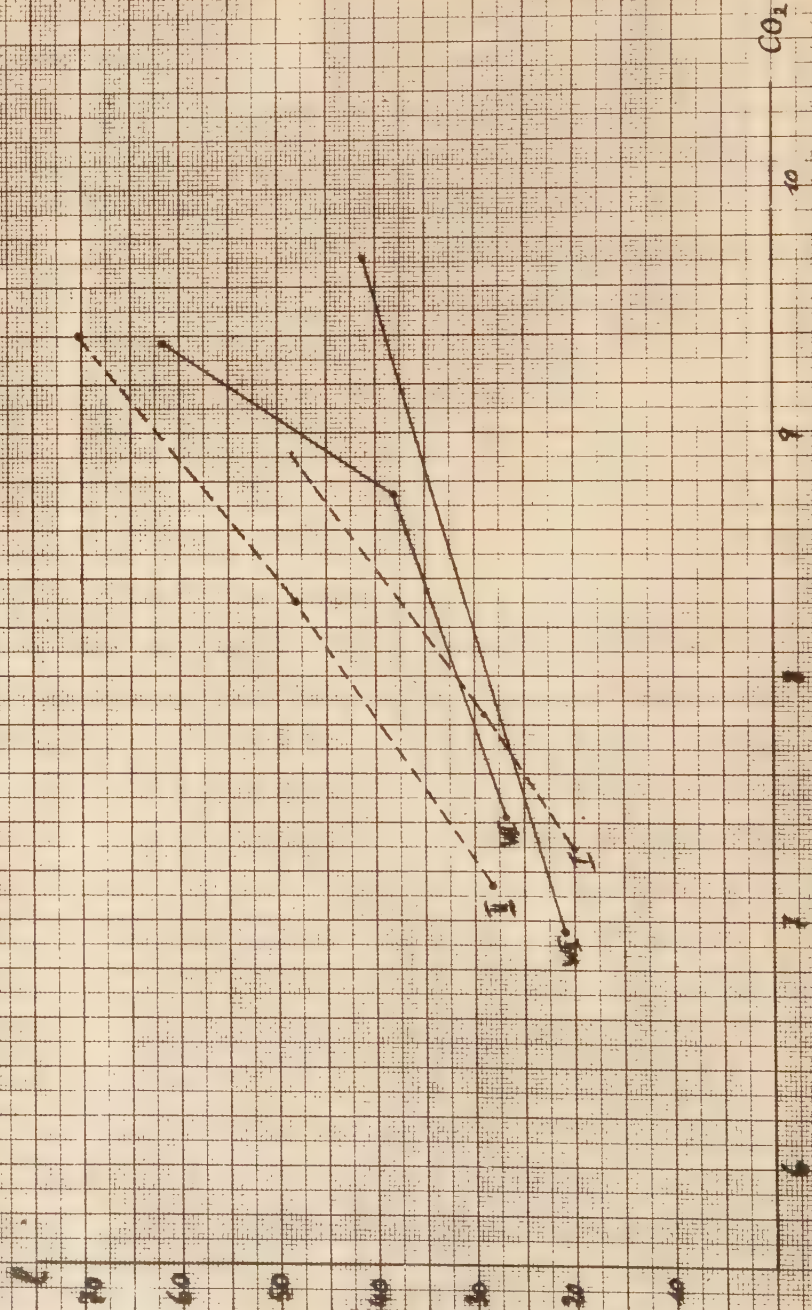
- 1.) Davies H.W., Brown G.R. and Binger C.A.L.:
The respiratory response to carbon dioxide.
J. Exper. Med. 1925, 41, 37
- 2.) Haldane J.S. and Priestly J.G.:
The Regulation of the lung - ventilation.
J. Physiol. 1905, 32, 225
- 3.) Nielsen: Untersuchungen über die Atemregulation
beim Menschen besonders im Hinblick auf die Art
des chemischen Reizes.
Skand. Arch. Physiol. Suppl. 10, 87, 1936.
- 4.) Gray J.S.: Pulmonary Ventilation and its physiolo-
gical Regulation.
Springfield Ill Charles C. Thomas 1950.
- 5.) Alexander J.K., West J.R., Wood J.A. and Richards D.W. jr.
Analysis of The respiratory response to carbon dioxide.
J. Clin. Invest 1955, 34, 511.
- 6.) Tenney S.M.: Ventilatory response to carbon dioxide in
pulmonary emphysema.
J. Appl. Physiol. 1954, 6, 447.
- 7.) Scott R.W.: Observations on the pathologic physiology
of chronic pulmonary emphysema.
Arch. Int. Med. 1920, 26, 544.
- 8.) Schäfer K.E.: Atmungs- und Säure-Basengleichgewicht bei
langdauerndem Aufenthalt in 3% CO₂.
Pflügers Arch. Physiol. 1949, 251, 689.
- 9.) Gesell R.: Respiration and its adjustments.
Ar. Rev. Physiol. 1939, 1, 185.

- 10.) Hesser C.M.: Central and chemoreflex components in the respiratory activity during acid - base displacements in the blood.
Acta physiol. Scand 1949 18, suppl. 64
- 11.) Prime T.J. and Westlake E.K.:
The Respiratory response to CO_2 in Emphysema.
Clin.Sc. 1954, 13, 321.
- 12.) Reinhardt R.: Über das Verhältnis von CO_2 -Ausscheidung zur Atemgröße beim Lungenemphysem.
Dtsch.Arch.klin.Med. 1912, 109, 192.
- 13.) Donald K.W. and Christie R.V.: The respiratory response to carbon dioxide and anoxia in emphysema.
J. appl.Physiol. 1954, 6, 477.
- 14.) Brazeau P. and Gilman A.: Effect of plasma CO_2 tension on renal tubular reabsorption of bicarbonate.
Amer. J. Physiol. 1953, 175, 33.
- 15.) Dorman P.J., Sullivan W.J. and Pitts R.F.:
The renal response to acute respiratory acidosis.
J.Clin.Invest. 1954, 33, 82.
- 16.) Cherniak R.W.: The Effect of obstruction to breathing on the ventilatory response to CO_2 .
J.Clin.Invest. 1956, 11, 1286.
- 17.) Scholander P.D.: Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in one-half cubic centimeter samples.
J. Biol.Chem. 1947, 167, 235.

SUPRATH. 8 MIN.



8 MIN. RÜCKGANG, MIT U. OHNE STENOSE



W.T.

40

30

20

10

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

39 L
143 L

E.K.

40

30

20

10

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

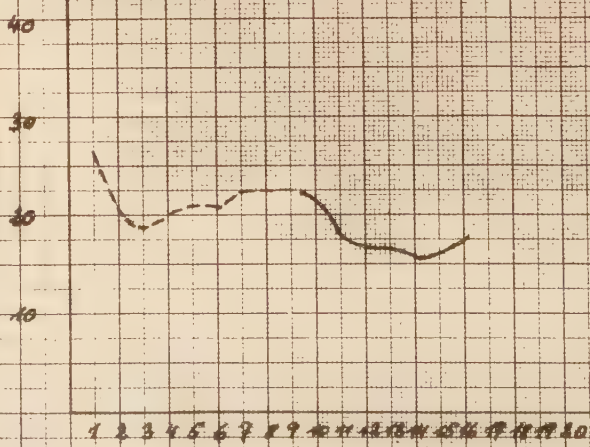
36 L
181 L

R7



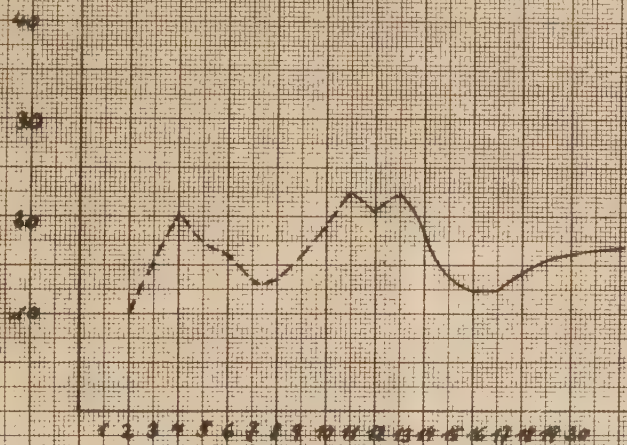
292
782

H.D.



462
1142

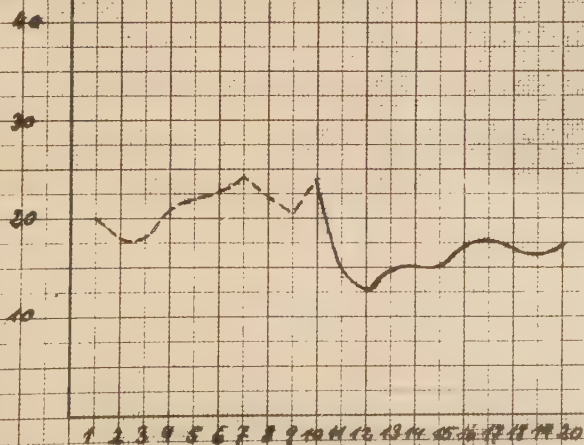
gW



32 C

99 C

AD



25 C

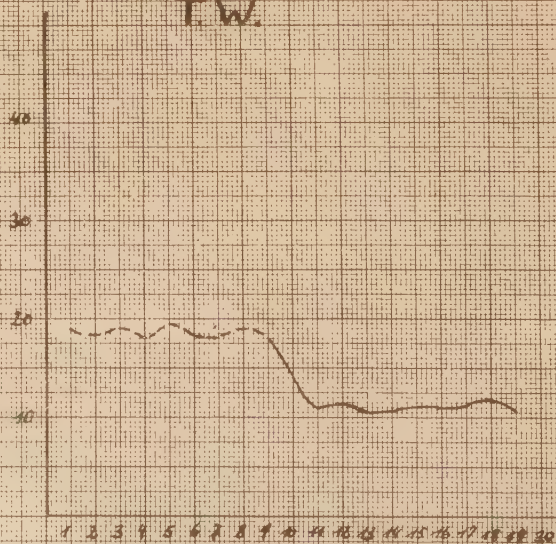
71 C

L.H.



46 L
145 L

T.W.



39 L
110 L

5A

40

30

20

10

1408
510

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

7M

40

30

20

10

39 L
135 L

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

Meinen besonderen Dank sage ich Herrn Privatdozent Dr. Nepomuk Zöllner für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. Josef Meier für die Einführung in die Materie und seine stete Hilfe mit Rat und Tat. Ich danke auch Herrn Werkmeister Moosbauer für die Anfertigung des Plexiglasapparates und allen Bekannten und Kollegen, die sich für die Versuche zur Verfügung gestellt haben.

L e b e n s l a u f

Am 26. Juli 1935 wurde ich in München geboren.

Mein Vater Bruno Karl Kaiser ist hier praktischer Arzt. Von 1941 - 1945 besuchte ich die Volksschule in München und Waakirchen Kreis Miesbach, von 1945 - 1953 die Städt. Oberrealschule am St. Anna-Platz in München (Abteilung Realgymnasium). Im November 1953 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München Medizin zu studieren. Im Februar/März 1956 legte ich hier das Physikum ab. Ich habe immer in München studiert und am 4. Juni 1959 in München das Staatsexamen beendet.

Praktiziert habe ich in Chirurgie an der Privatklinik Dr. Rinecker, München, in Dermatologie am Hôpital Saint Louis bei Prof. Degos in Paris, in Innerer Medizin am Ospedale Fatebene Fratelli bei Prof. Boromeo in Rom und in Cardiologie am Hôpital Broussais bei Prof. Mouquin in Paris.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin am Istituto di Anatomia e Istologia Patologica der Universität Rom bei Prof. Ascenzi.

